



IDENTIFICAÇÃO DE RAÇAS DE *PERONOSCLEROSPORA SORGHI*, AGENTE ETIOLÓGICO DO MÍLDIO DO SORGO, EM PELOTAS, RS E JANAËBA, MG

Eduardo Braga Cristeli ^{1,2*}

Carlos Roberto Casela ¹; Dagma Dionísia da Silva ^{1,3}; Rodrigo Veras da Costa ¹; Elaine Aparecida Guimarães ^{1,6}; Fabrício Eustáquio Lanza ^{1,4}; Luciano Viana Cota ¹; Igor Souza Pereira ^{3,5}

1 - Laboratório de Resistência a Doenças /EMBRAPA/CNPMS, CP 285, CEP 35701 - 970, Sete Lagoas, MG (*ebracri@yahoo.com.br)
2 - Unidade de Estudos Gerenciais /UNIFEMM, Sete Lagoas, MG, CEP 35701 - 242 3 - Departamento de Fitopatologia/UFLA, Lavras, MG, CEP 37200 - 000 4 - Departamento de Fitopatologia /UFV, Viçosa, MG, CEP 36570 - 000 5 - Empresa de Pesquisa Agropecuária de Minas Gerais, EPAMIG, Prudente de Morais, MG, CP 295, CEP 35701 - 970 6 - Faculdade de Filosofia, Ciências e Letras/UNIFEMM, Sete Lagoas, MG, CEP 35701 - 242

INTRODUÇÃO

O míldio do sorgo (*Peronosclerospora sorghi* (Weston & Uppal) C.G.Shaw), é uma doença de crescente importância para as culturas de milho e de sorgo no Brasil, pela sua ampla disseminação a capacidade de causar danos à produção em cultivares suscetíveis. O patógeno encontra-se disseminado em muitas regiões tropicais e subtropicais do mundo, onde tem causado severas epidemias nas culturas (Pande *et al.*, 1997; Williams, 1984). Considerando que plantas infectadas com *P. sorghi* nos primeiros estádios de desenvolvimento são estéreis, é fácil imaginar os danos que poderão ocorrer nestas culturas quando as condições forem favoráveis ao aparecimento da doença (Fernandes, 1980).

O patógeno pode ser disseminado por oósporos em sementes ou em restos culturais, dispersos pelo vento, ou por conídios produzidos numa mesma estação de cultivo ou, ainda, por micélio existente em sementes e plantas (Frederiksen, 1980). Além disso, os oósporos se constituem num estágio de resistência do patógeno e também é um mecanismo para transporte a longa distância (Bock & Jeger, 1996), permitindo ao patógeno sobreviver na ausência de hospedeiro.

Entre as medidas adotadas para o controle do míldio do sorgo estão a utilização de fungicidas no tratamento de sementes, de cultivares resistentes e a adoção de práticas culturais (Craig & Odvody, 1992; Bock *et al.*, 2000b). O desenvolvimento de resistência ao míldio em programas de melhoramento de sorgo deve levar em consideração a possibilidade de ocorrência de "quebra" da resistência, determinada pela variabilidade patogênica encontrada nas populações de *P. sorghi* (Craig & Odvody, 1992). O uso contínuo e prolongado do mesmo genótipo na mesma área é desaconselhado, pois favorece a população do patógeno com o surgimento de novas raças, as quais superam a resistência da planta tornando o material utilizado suscetível (Williams *et al.*, 1982).

Pesquisas realizadas na Embrapa Milho e Sorgo com isolados de *P. sorghi* obtidos de diferentes regiões brasileiras evidenciaram que o patógeno apresenta grande variabilidade nas nossas condições. Testes de resistência também foram feitos e novas fontes de resistência à doença foram identificadas (Barbosa *et al.*, 2005). Sendo assim, o conhecimento das populações deste patógeno é importante para programas de melhoramento do sorgo, visto que o levantamento de raças permite traçar estratégias para o desenvolvimento de genótipos com alta resistência a doença bem como estabelecer outras medidas de controle (Santos, 2003). A maior durabilidade da resistência genética é também uma característica desejável e imprescindível para o sucesso do controle da doença. Além disso, a durabilidade da resistência a doenças não é apenas uma questão genética, mas também do manejo de agroecossistemas como um todo, em que o uso da resistência é um componente essencial (Casela & Guimarães, 2002).

OBJETIVOS

O objetivo deste trabalho foi verificar a ocorrência de raças de *Peronosclerospora sorghi* no Brasil, agente etiológico do míldio do sorgo, por meio de avaliação da virulência de isolados do patógeno em plantas hospedeiras diferenciadoras.

MATERIAL E MÉTODOS

2.1. Local de condução dos ensaios e genótipos de sorgo usados como diferenciadoras

Os experimentos foram conduzidos em casa de vegetação, no Centro Nacional de Pesquisa Milho e Sorgo (EMBRAPA), na cidade de Sete Lagoas, Minas Gerais, durante os anos de 2007 e 2008. Quatro isolados de *Peronosclerospora sorghi*

obtidos em Pelotas, três em Janaúba, no ano de 2007 e, quatro isolados de cada um dos dois locais, obtidos em 2008 foram inoculados em uma série diferenciadora constituída pelos genótipos de sorgo: QL - 3, Tx 430, BRANDES, SC283, SC 170 - 6 - 17, BR005, Tx2536, CMSXS184, CMSXS226 e SC283 (padrão de susceptibilidade).

2.2. Obtenção dos isolados de *P. sorghi*

Os isolados foram coletados em Pelotas, onde se tem relatos da doença desde a década de 1970, e da região de Janaúba onde relatos da doença são recentes. As folhas coletadas foram trituradas em um liquidificador para a liberação dos oósporos e o material obtido misturado em solo esterilizado em vasos com cerca de 3 kg. Cerca de 100 sementes da cultivar de sorgo SC283 foram semeadas neste solo, sendo o procedimento realizado separadamente para cada local amostrado e os vasos acondicionados em casa de vegetação. Sete dias após a semeadura observaram - se plantas com sintoma. Cada planta com sintoma sistêmico da doença foi considerada como resultado da infecção por oósporo de *P. sorghi* e, portanto como infectada por um único isolado do patógeno. Assim, o número de plantas infectadas em cada vaso representou o número de isolados obtidos de cada local (Casela & Ferreira, 2001). Quando as folhas atingiram o tamanho mínimo para coleta de conídios, iniciou - se a multiplicação dos isolados, de forma a ter quantidade suficiente de folhas de cada isolado para a condução dos testes.

2.2. Produção, preparo de inóculo e inoculação em plantas diferenciadoras

Sementes dos genótipos componentes da série diferenciadora, previamente germinadas em placas de Petri, sobre papel de filtro umedecido, em BOD a 32°C, durante 48 horas, foram transplantadas para copos plásticos de 100 ml, contendo solo esterilizado e em seguida, dispostos em bandejas de plástico de dimensões de 56,4x38,5x20, 1 cm com orifícios laterais para inserção de mangueiras de ar comprimido. Seis dias após o plantio, as bandejas foram retiradas da casa de vegetação e iniciaram - se os procedimentos para inoculação. Foi adicionada água nas bandejas até atingir a metade dos copos de plástico e estas cobertas com tampa na qual uma tela de nylon foi fixada. Folhas infectadas foram coletadas, lavadas, cortadas, e dispostas sobre a tela de nylon com a superfície abaxial voltada para baixo. Sobre as folhas foram colocadas 3 camadas de papel de germinação umedecido e, sobre o papel, uma lâmina de plástico. As bandejas montadas foram imediatamente levadas para uma câmara com temperatura constante de 18°C. Através de um sistema de injeção de ar, foi promovida a disseminação dos conídios sobre as plantas. Após 6 horas as plantas foram transferidas para casa de vegetação por 10 dias, quando foram avaliadas. O delineamento experimental utilizado foi o de blocos ao acaso com duas repetições.

2.3. Avaliação e análise dos dados

As avaliações foram realizadas 10 dias após inoculação mediante ausência ou presença de esporulação do patógeno em lesões locais (Craig & Frederiksen, 1983). As reações que resultaram em esporulação foram consideradas susceptíveis e denotadas como "S". Aquelas que não resultaram em esporulação foram classificadas como resistentes e denotadas "R".

Para a denominação das raças foi dado um número binomial seguido de uma letra. A letra foi determinada pela virulência aos genótipos, QL3, Tx430 e Brandes. Assim, os isolados capazes de gerar infecção nos materiais QL3, Tx430 e Brandes definiram a letra da raça como B, C e D respectivamente, para reação de susceptibilidade. Quando essas três diferenciadoras foram resistentes, o isolado recebeu a letra A e se, todas foram suscetíveis, o isolado recebeu a letra H. Para obtenção do número da raça, os genótipos SC283, SC170 - 6 - 17, BR005, Tx2536, CMSXS184, CMSXS226 recebem o número binomial, 0, 1, 2, 4, 8 e 16, respectivamente, de forma que a soma do número binomial de cada genótipo suscetível designou o nome numérico do isolado de acordo com metodologia adotada pelo CNPMS/EMBRAPA.

RESULTADOS

Do total de quinze isolados, sete raças foram identificadas como 18A, 18C, 20A, 22A, 20D, 22C e 30D. Dentre elas, as de maior frequência foram, respectivamente, 20A, 18A e 22A, correspondendo a 40; 30 e 13,3% do total de isolados. As raças 18C, 22C, 20D e 30D corresponderam a 6,7 % dos isolados cada uma.

Em 2007, observou - se que não houve predomínio de uma raça em nenhum dos locais avaliados, ou seja, a ocorrência de variabilidade predominou. No entanto, em 2008, todos os isolados coletados em Janaúba, corresponderam à raça 20A, demonstrando uma possível especialização aos genótipos cultivados nesta localidade e, que teve como consequência, a prevalence desta raça na população amostrada. Em Pelotas, não foi verificada a predominância de raças, em nenhum dos anos de amostragem, no entanto as raças 18A e 20A foram observadas nos dois anos, demonstrando uma tendência de predominância.

A raça 30D foi virulenta a seis das nove diferenciadoras, sendo esta a raça de maior virulência e encontrada apenas em Janaúba. Para evitar a disseminação da mesma e seu aumento na população de *P. sorghi* recomenda - se que genótipos de sorgo suscetíveis a ela, não sejam plantados, mas, caso o sejam, cultivados sob sistema de rotação de cultivares e/ou rotação de culturas. Por se tratar de patógeno biotrófico capaz de sobreviver como oósporo em restos culturais, a retirada desses restos também é recomendável para o manejo da doença.

Quanto à resistência dos genótipos diferenciadores, SC170 - 6 - 17 e QL3 foram resistentes a todas as raças, enquanto CMSXS226 apresentou susceptibilidade a todas as raças. Variação na resistência/susceptibilidade foi observada para os demais genótipos. Analisando - se a reação dos genótipos por local, é possível identificar além de SC170 - 6 - 17 e QL3 para ambos os locais, o genótipo CMSXS184 como possível fonte de resistência em Pelotas e, Tx430 como possível fonte de resistência em Janaúba, já que nenhuma raça foi virulenta a estes materiais na respectiva localidade citada.

De acordo com os resultados apresentados, sugerem - se que, além da contínua busca por fontes de resistência a *P. sorghi*, é necessário ainda, maiores informações a respeito da variabilidade nas populações deste patógeno utilizando - se de amostragens de várias regiões de cultivo com o sorgo

e o milho. Segundo Barbosa *et al.*, . (2004) antes da recomendação de genótipos resistentes para uma dada região devem - se avaliar as condições locais, pois materiais resistentes em um local podem não ser em outro devido à alta diversidade genética apresentada por *P.sorghii*, como também foi observado neste trabalho.

Quanto ao uso de diferenciadoras para identificação de variabilidade é necessário ressaltar que as raças identificadas são limitadas pelo número de diferenciadoras usadas. Portanto, novas formas de identificação de variabilidade devem ser buscadas, como por exemplo, o uso de marcadores moleculares e, no caso do hospedeiro, a identificação de regiões genômicas ligadas à resistência pode ser uma ferramenta útil nos programas de melhoramento, pois possibilitam a geração de genótipos com resistência em menor tempo e de forma mais segura.

CONCLUSÃO

Foi verificada maior variabilidade nas populações de *P. sorghii* em 2007 nos dois locais.

Em Janaúba, no ano de 2008, foi identificada apenas a raça 20A de *P. sorghii*, enquanto em Pelotas houve tendência de aumento das raças 18A e 20A.

Os genótipos SC170 - 6 - 17 e QL3 apresentaram alta resistência a *P. sorghii* e podem constituir fontes de genes de resistência ao míldio do sorgo no Brasil.

REFERÊNCIAS

- Barbosa, F.C.R. 2004.** Variabilidade patogênica em *Peronosclerospora sorghii* (Weston & Uppal) C.G. Shaw, agente etiológico do míldio do sorgo, e resistência genética no hospedeiro. (Dissertação de Mestrado). Lavras. Universidade Federal de Lavras.
- Barbosa, F.C.R., Casela, C.R., Pfenning, L.H. & Santos, F.G. 2005.** Identification of sources of resistance in Sorghum to *Peronosclerospora sorghii*. Fitopatologia Brasileira 30:522 - 524.
- Casela, C.R. & Ferreira, A.S. Dez. 2001.** O míldio do sorgo. Circular Técnica n.12. EMBRAPA.
- Casela, C.R., Ferreira, A.S., Santos, F.G. & Guimarães, F.B. 2002.** Sorghum diseases in Brazil. In: Leslie, J.F. (Ed.) Sorghum and Millets Diseases. Iowa IA. Iowa State Press. pp. 379 - 382.
- Bock, C.H., Jeger, M.J., Cardwell, K.F., Mughogho, L.K. & Sherington, J. 2000b.** Control of sorghum downy mildew of maize and sorghum in Africa. Tropical Science 40:47 - 57.
- CRAIG, J. & FREDERIKSEN, R.A. 1983.** Differential sporulation of pathotypes of *Peronosclerospora sorghii* on inoculated sorghum. Plant Disease 67:278 - 279.
- Craig, J. & Odvody, G.N. 1992.** Current status of sorghum downy mildew control. In: de Milliano, W.A.J.; Frederiksen, R.A. & Bergston, G.D. (Eds.) Sorghum and millet diseases: a second world review. Patancheru, Índia: International Crops Research Institute for the Semi - Arid Tropics. pp. 213 - 217.
- Fernandes, F.T. 1980.** Míldio do sorgo *Sclerospora sorghii* (Kulk) Weston e Uppal no Brasil. In: Encontro Nacional de Fitossanitarista, 1., Campinas, Anais... CATI. 200p.
- Frederiksen, R.A. 1980.** Sorghum Downy Mildew in the United States: Overview and Outlook. Plant Disease 64:903 - 908.
- Frederiksen, R.A. & Renfro, B.L. 1977.** Global status of maize downy mildew. Annual Review of Phytopathology 15:249 - 275.
- Gimenes - Fernandes, N., Frederiksen, R. A & Pena, A.M. 1984.** Avaliação da resistência ao míldio [*Peronosclerospora sorghii* (Weston & Uppal) C.G. Shaw] através da leitura das lesões foliares locais. Summa Phytopathologica 10:189 - 205.
- Pande, S., Bock, C.H., Bandyopadhyay, R., Narayana, Y.D., Reddy, B.V.S., Jénné, J.M. & Jeger, M.J. 1997.** Downy Mildew of Sorghum. Information Bulletin, n. 51, International Crops Research Institute for the Semi - Arid Tropics, Patancheru, India.
- Santos, J. B. dos. 2003.** Melhoramento de plantas visando resistência à doenças. Lavras: UFLA/FAEPE. 72p.
- weston, W.H. & Uppal, B.N. 1932.** The basis for *Sclerospora sorghii* as a species. Phytopathology 22:573 - 586.
- Williams, R.J. 1984.** Downy mildews of tropical cereals. In: Ingram, D.S. & Williams, P.H. (Eds.) Advances in Plant Pathology, v.2. London, UK. Academic Press. pp. 1 - 103.
- Williams, R.J., Dange, S.R.S., Mughogho, L.K. & Rao, K.N. 1982.** Identification of QL3 sorghum: a source of resistance to *Peronosclerospora sorghii*. Plant Disease 66:807 - 809.